

SPÄTEPILEPSIE VASKULÄRER GENESE

Andreas Gärtner

1977

Dissertations- und Fotodruck Anneliese SCHUBERT
8 München 5 • Corneliusstraße 21 • Tel.: 2681 77

Aus der Abteilung für psychiatrische Neurophysiologie
und EEG-Diagnostik (Leiter: Prof. Dr. J. Kugler)
der Psychiatrischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. H. Hippus)

SPÄTEPILEPSIE VASKULÄRER GENESE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Andreas Gärtner
aus
München

Jahr

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.med.J.Kugler
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.med.H.Hippius
Dekan:	Prof.Dr.med.W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	22. Dezember 1977



Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555615_0068

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Problem	1
Methode	1
Material	2
Ergebnisse	4
Diskussion	37
Zusammenfassung	52
Literatur	54

Problem

In Verbindung mit Hypertonie und Adipositas zeigte die Arteriosklerose in den letzten Jahren ansteigende Tendenz. Andererseits fanden sich bisher keine verlässlichen Hinweise auf eine zunehmende Häufigkeit von spät epilepsie vaskulärer Genese bei Arteriosclerosis cerebri.

Ziel dieser Arbeit war es, die Häufigkeit vaskulär bedingter Anfallsleiden des hohen Lebensalters im Dezenium 1961 - 1970 festzustellen und mit den 1958 von FISCHER ermittelten Zahlen, der bei 4-6 % der Untersuchten mit Arteriosclerosis cerebri eine symptomatische Epilepsie vaskulärer Genese nachweisen konnte, zu vergleichen.

Methode

Aus den Befunden des Archivs der Abteilung für psychiatrische Elektroenzephalographie und EEG-Diagnostik der Psychiatrischen Klinik der Universität München, wurden zunächst alle Patienten im Alter von 50 Jahren und darüber ausgewählt, die sowohl stationär wie auch ambulant untersucht wurden und nach Alter und Geschlecht geordnet.

Namentlich festgehalten wurden alle Untersuchten, die an einer Epilepsie unterschiedlicher Ätiologie erkrankt waren, wie auch Kranke, bei denen bloß der Verdacht auf ein Anfallsleiden bestand. Anhand der Krankheitsgeschichte oder des Ambulanzblattes erfolgte die endgültige Einteilung nach Ätiologie und Anfallsbeginn. Maßgeblich war in jedem Fall die zuletzt genannte Diagnose.

Standen mehrere gleich wahrscheinliche Differentialdiagnosen zur Diskussion, wurde die Ätiologie als "ungeklärt" klassifiziert. Ausgewertet wurden die 10 Behandlungsjahre 1961 - 1970. Damit wurde eine genügende Anzahl von Epileptikern einer Spätepilepsie mit Erstmanifestation nach dem fünfzigsten Lebensjahr unter Ausschluß von Tumor, Trauma, Enzephalitisfolgen und metabolisch - toxischen Ursachen erfasst, so daß hauptsächlich vaskuläre Ursachen für sie zu erwägen waren.

Zusätzlich wurden die Kranken mit Arteriosclerosis cerebri in den 5 Jahren 1961 - 64 und 1970 registriert. Dies war für die Feststellung der Frequenz von Spätepilepsie bei Gefäßerkrankungen von Bedeutung.

MATERIAL

In den 10 Jahren 1961 - 1970 wurden ca. 40000 Patienten - stationär wie ambulant - elektroenzephalographisch untersucht.

10225 davon waren 50 Jahre und älter (5920 Männer und 4305 Frauen Abb.:1), bei 1425 bestand der Verdacht auf ein Anfallsleiden, bzw. war die Diagnose schon gesichert.

Unter diesen Kranken fanden sich 375 Personen, bei denen erstmals nach dem fünfzigsten Lebensjahr epileptische Anfälle aufgetreten waren.

Bei einer Einteilung nach der Genese ließ sich bei 200 Patienten (130 Männer und 70 Frauen), über die genauer berichtet werden soll eine Arteriosclerosis cerebri als maßgebliche Krankheitsursache ermitteln.



Abb:1

Die restlichen 175 Erkrankten litten an Epilepsien verschiedener Genesen (Abb:2).

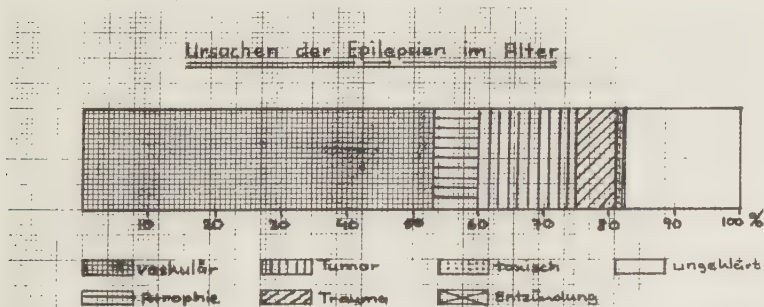


Abb:2

ERGEBNISSE

HÄUFIGKEIT DER SPÄTEPILEPSIE VASKULÄRER GENESE

Für die Berechnung der Häufigkeit der Spätepilepsie vaskulärer Genese mußte eine Zweiteilung vorgenommen werden.

1. Häufigkeit der Spätepilepsie vaskulärer Genese bezogen auf
alle über 50 Jahre alten Patienten der Jahre 1961-1970 (Tab:1).

	♂	♀	♂ + ♀
n_1 = Patienten	5920	4305	10225
n_2 = Kranke mit Spätepi. v. G.	130	70	200
$\frac{n_2}{n_1} \times 100 = \%$	2,2	1,6	1,95

Tab: 1

Demnach erkrankten 130 Männer(=2,2%) und 70 Frauen(=1,6%), die 50 Jahre und älter waren an einem vaskulär bedingtem Anfallsleiden. Die durchschnittliche Krankheitsquote lag bei 1,95 %.

2. Häufigkeit der Spätepilepsie vaskulärer Genese bei Kranken mit
Arteriosclerosis cerebri (errechnet aus den Zahlen der Jahre
1961 - 64 und 1970; Tab:2)

	♂	♀	♂ + ♀
n_1 = Kranke mit Arteriosc. c.	887	660	1547
n_2 = Kranke mit Spätepi. v. G.	79	40	119
$\frac{n_2}{n_1} \times 100 = \%$	8,9	6,0	7,6

Tab: 2

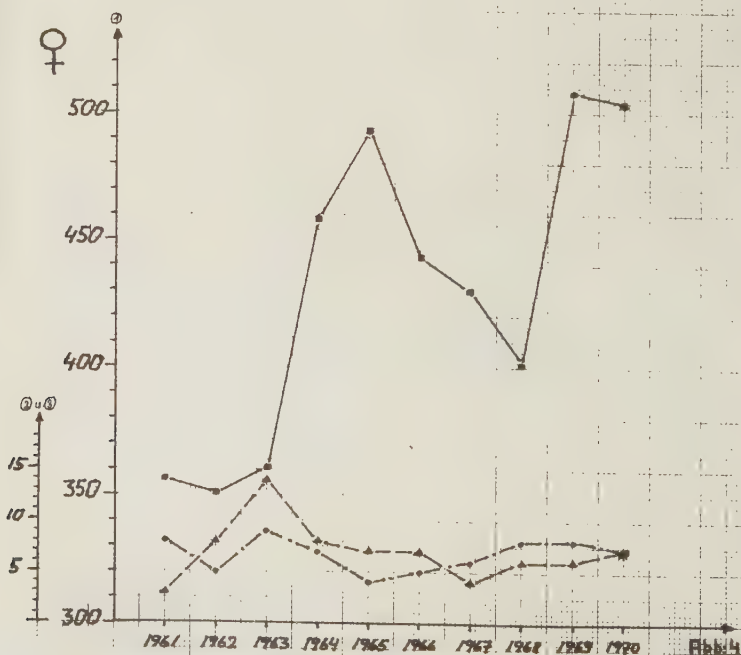
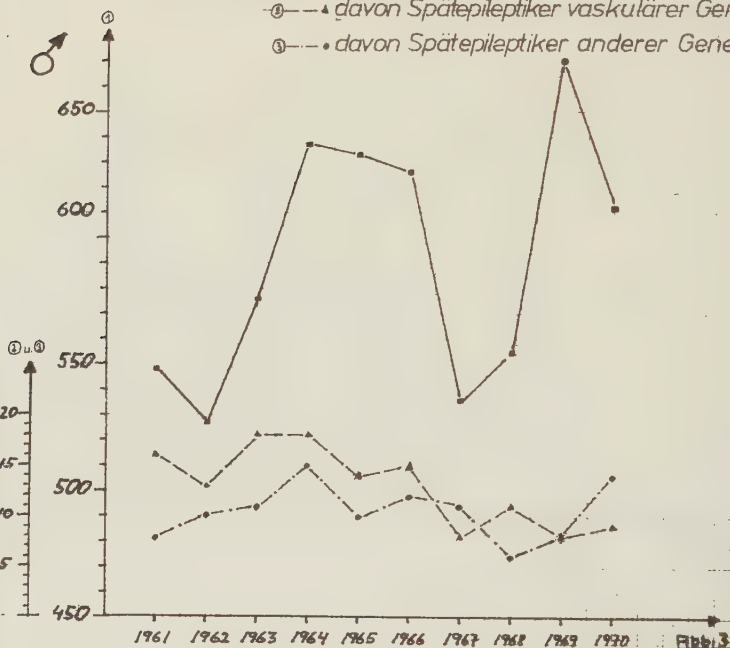
Wie Tabelle 2 zeigt, stieg bei Patienten mit Arteriosclerosis cerebri das Risiko, an einer vaskulär verursachten Epilepsie zu erkranken auf 8,9 % für Männer und 6 % für Frauen (Durchschnittswert: 7,6 %).

Während sich aber die Zahl aller untersuchten Männer zu den Frauen wie 1,4 : 1 (5920 : 4305) und die der von Arteriosclerosis cerebri Betroffenen gleichermaßen wie 1,4 : 1 (887 : 660) verhielten, betrug die Verhältniszahl der von Spätepilepsie betroffenen Männer gegenüber den Frauen 1,8 : 1 (130 : 70).

Das bedeutet, daß ein über die Erwartungswerte hinausgehender Teil von Männern an einer Spätepilepsie vaskulärer Genese litt.

zu Abb.3+4. ①—■ Summe der Patienten (50 Jahre u. älter)
 ②—▲ davon Spätepileptiker vaskulärer Genese
 ③—• davon Spätepileptiker anderer Genese

BEHANDLUNGSHÄUFIGKEIT DER SPÄTEPILEPSIEN



ERKRANKUNGSHÄUFIGKEIT DER SPÄTEPILEPSIEN

Den Zusammenhang zwischen allen Untersuchten und den Kranken mit Spätepilepsie vaskulärer Genese in den Behandlungsjahren 1961 - 1970 verdeutlichen die Abbildungen 3 und 4.

Die Kurven zeigen eine Zunahme der Zahl von an der Klinik behandelten älteren Menschen, jedoch keine vergleichbare Zunahme der Spätepilepsien.

ALTERSVERTEILUNG DER SPÄTEPILEPSIEN

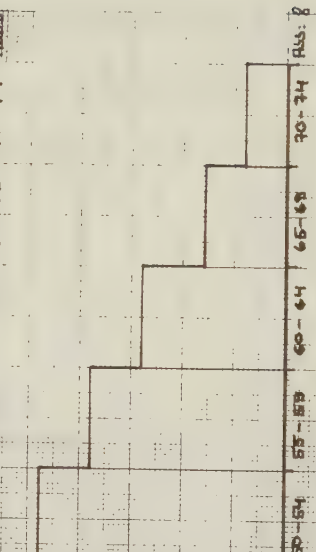
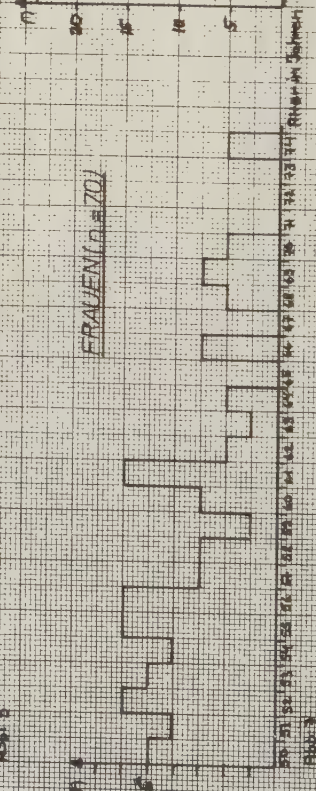
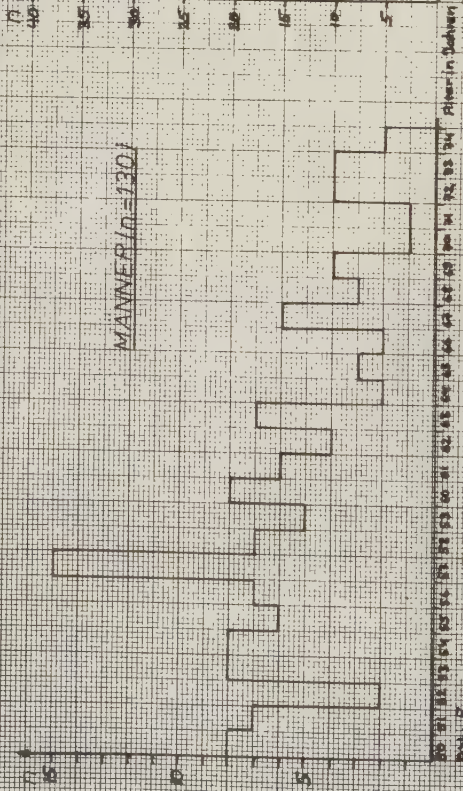
Zur Klärung der Altersabhängigkeit wurde eine Einteilung nach dem Lebensalter bei den Erstmanifestationen der Anfälle vorgenommen.

Die männlichen Patienten zeigten im Alter von 57 Jahren ein deutliches Maximum, das mit 15 Neuerkrankungen fast doppeltso hoch war wie die Häufigkeit der Erstmanifestationen in den Lebensjahren davor und danach (Abb: 5 und 6). Die Erkrankungsziffern lagen sonst bei 8 Patienten pro Jahr (im Alter von 50, 53, 54 und 60 Jahren). Auffallend war auch die niedrigere Erkrankungsfrequenz bei den 52-jährigen (2 Patienten).

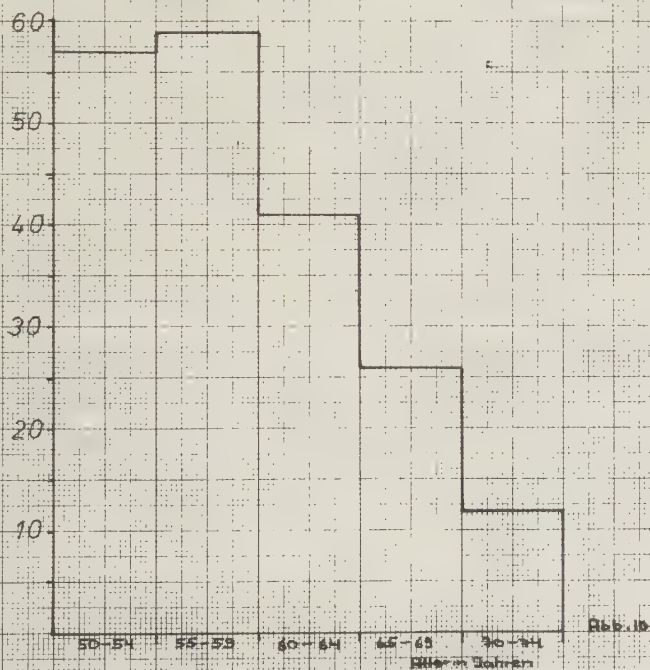
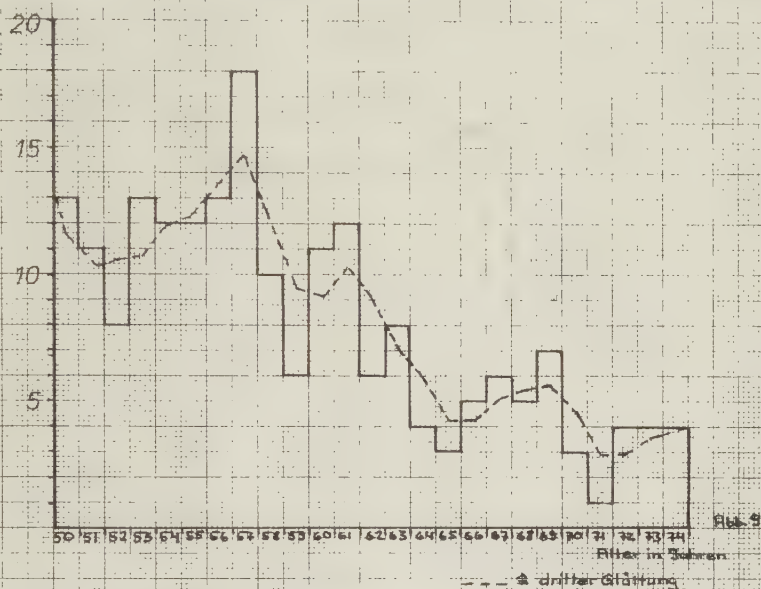
In der annähernd gleichmäßigen Erkrankungshäufigkeit der 50 bis 63-jährigen nahmen die 57-jährigen den oberen Spitzenwert ein. Es konnte aber nicht ausgeschlossen werden, daß es sich dabei nur eine zufällige Häufung handelte.

Mit dem abgeschlossenen 63. Lebensjahr sank die Zahl der Erstmanifestationen kontinuierlich, unterbrochen durch zwei kleinere Anstiege zwischen 67 und 69 und 72 und 73 Jahren.

LEBENSALTER IN JAHREN BEI ERSTMANIFESTATION DER ANFALLE



Zusammenfassung der Abbildungen 5 u. 7 (→ Abb. 9) und 6 u. 8 (→ Abb. 10)



Bei einer Zusammenfassung in 5-Jahresblöcke (die größere Fallzahl ergibt ein statistisch genaueres Bild) blieben die Änderungen in der Häufigkeit der Erstmanifestationen mit dem Gipfel zwischen 55 und 59 Jahren erhalten. Das Durchschnittsalter lag bei 59,5 Jahren.

Etwas anders präsentierte sich das Altersprofil bei den Frauen (Abb:7). Auffallende Niveauunterschiede in der Alterskategorie von 50 bis 56 Jahren fehlten.

Anschließend fiel die Kurve langsam ab, durch kleinere Erhebungen bei 61,66 und 69 Jahren unterbrochen.

Faste man die Patientinnen in 5-Jahresgruppen zusammen, so zeigte sich, anders als bei den Männern, ein linearer Abfall der Kurve ab dem fünfzigsten Lebensjahr (Abb:8).

Nahm man Männer und Frauen in einer Abbildung zusammen, so blieb der Gipfel der Erkrankungshäufigkeit bei 57 Jahren erhalten (Abb:9; siehe auch die dritte Glättung dieser Kurve), ebenso wie das Maximum zwischen 55 und 59 Jahren bei der Zusammenfassung in 5-Jahresblöcke (Abb:10). Die Kurve der Jahre davor und danach zeigte dagegen einen kontinuierlicheren Verlauf als bei der Einzeldarstellung.

ALTER UND ANFALLSART

Verblieb man bei der Einteilung in 5 Jahre umfassende Altersgruppen und korrelierte diese mit den verschiedenen aufgetretenen Anfallsarten, basierend auf der Klassifizierung der Epilepsien nach KUGLER¹⁸ (Tab:3), so ergab sich, wie aus Tabelle 4 ersichtlich, ein

Anfallstypen	IKTAL		INTERIKTAL		Beginn	Ätiologie	Pathogenese	Therapie	Prognose
	Klinik	EEG	Klinik	EEG					
primär generalis. Anfälle	gen/ton-klon myokl. ps (abs)	bilat. Paroxys.	—	normal/ bilat. Paroxys.	Jugend	—	prim. His- zentrenz.	Hyd./Barb Succ. DPA	schlecht
sekundär generalis. Anfälle	gen/ton-klon myokl. astat.	bilat Paroxys.	diff.neur. psych. Rö.	gen./ asym.	Jugend	diff/ multif.	sek. His- kortiko/z.	H/A./Barb Succ Benzodiaz DPA	gut
partielle Anfälle	lok-elem. part.-kompl.	lok. Paroxys.	lokal	lokal/ normal	jedes Alter	lokal	partiell kortikal	H/A./Barb Carb	50±50

Tabelle 3 nach KUGLER

ALTER UND ANFALLSART

	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	total	%
Generalisierte Anfälle: tonisch-klonisch(GM)	24	32	20	13	6	95	47,5
Absencen und GM	3	4	2	2		11	5,5
typ. und atyp. Absencen	1	1		1		3	1,5
Partielle Anfälle: elementar (Jackson)	10	7	5	5	3	30	15,0
komplex (psycho mot)	7	2	6	2	2	19	9,5
mit Generalisation: elementar (Jackson mit GM)	1	2	1	2	2	8	4,0
komplex (psycho mot mit GM)	5	2	1	1		9	4,5
Ungeklärte Anfälle:	5	9	6	2	3	25	12,5
Σ:	56	59	41	28	16	200	100,0

Tabelle 4

ausgesprochenes Überwiegen der generalisierten tonisch-klonischen Krampfanfälle, das sich noch vergrößerte, wenn man die Kombination von "grand mal" Anfällen mit anderen Anfallsarten hinzunahm. Dies galt nicht nur für die Summe aller Kranken, sondern auch für die jeweiligen Altersklassen. Ebenso wenig waren hier nennenswerte Unterschiede zwischen Männern und Frauen festzustellen, so daß auf eine getrennte Darstellung verzichtet werden konnte.

Anders verhielt es sich bei den partiellen elementaren Epilepsien. Betrug das Verhältnis linksseitiger zu rechtsseitigen Jackson Anfällen bei den Männern 1 : 1,5 (10 : 15), so war bei den Frauen das Gegenteil zu finden (linksseitige zu rechtsseitigen part. elementaren Anfällen = 1,4 : 1 (7 : 5)).

TAGESZEITLICHE VERTEILUNG DER ANFÄLLE

Angaben über die tageszeitliche Verteilung der Anfälle lagen nur von 59 (=29,5%) der insgesamt 200 Kranken mit Spätepilepsie vaskulärer Genese vor.

Die nächtlichen Anfälle überwogen deutlich (38 Patienten).

11 Patienten hatten nur tagsüber Anfälle und 9 sowohl bei Tag wie in der Nacht.

NEUROLOGISCHE BEFUNDE UND ANFALLSFORM

85 der 200 Patienten mit Anfällen hatten neurologische Ausfälle.

Einen Überblick über die neurologischen Ausfälle gibt die Tabelle 5.

- Unter dem Begriff "Hemiparesen" sind komplette und partielle zusammengefaßt.

NEUROLOGISCHE BEFUNDE
UND ANFALLSFORM

<u>NEUROLOGISCHE BEFUNDE</u> <u>UND ANFALLSFORM</u>	gen. Anf.		part. Anf.		part. Anf.+GM		total	%	
	ton - klon (GM)	GM+Absenzen	Absenzen	elementar	komplex	elementar+GM			komplex+GM
Σ Patienten mit neurolog. Ausfällen	39	4	—	18	6	6	4	85	100
Hemiparesen	18	1	—	12	1	5	1	41	48
Reflexdifferenzen	8	1	—	4	4	1	2	21	25
Aphasien	6	—	—	3	2	2	—	13	15
Pupillen u.zentr. Sehstörungen	4	—	—	2	—	—	—	6	7
sonstiges	16	2	—	2	1	—	1	26	30

Tabelle 5

Anfallsart	I=neurolog. Erkrankte	II= Σ der Patienten	$\frac{I}{II} \times 100 = \%$
A= generalis. Epilepsien	43	109	39%
B= partielle Epilepsien	34	66	51%
a) part. Epilepsien ohne GM	24	49	49%
b) part. Epilepsien mit GM	10	17	59%
A + B	77	175	44%

Tabelle 6

Elementare Epilepsien ($\pm$ GM)

I=neurolog. Erkrankte	II= Σ der Patienten	$\frac{I}{II} \times 100 = \%$
24	38	63%

Tabelle 7

Komplexe Epilepsien ($\pm$ GM)

I=neurolog. Erkrankte	II= Σ der Patienten	$\frac{I}{II} \times 100 = \%$
10	28	35%

Tabelle 8

- Die Spalte "Aphasien" umfasst sensorische und motorische.
- Die Addition der Prozentwerte ergibt mehr als 100 %.

Dies beruht auf der Tatsache, daß einige Patienten mehrere neurologische Ausfälle hatten.

Hierbei standen die Hemiparesen mit 48% an der Spitze, gefolgt von Reflexdifferenzen (25%), Aphasien (15%) und Pupillen- und zentralen Sehstörungen (7%). Sonstige neurologische Befunde erbrachten nochmals 30 %.

Diese Reihenfolge galt annähernd gleichförmig bei allen Anfallsformen, ebenso ließen sich in dieser Hinsicht keine Unterschiede

zwischen Männern und Frauen finden.

Epilepsien mit ausschließlich tonisch-klonischen Anfällen zeigten weniger Ausfallserscheinungen (39%), als solche mit partiellen Anfällen (51%), wobei innerhalb der partiellen Epilepsien die -
jeningen mit sekundärer Generalisation die meisten neurologischen Befunde aufwiesen (59%), d.h. sie wichen von den generalisierten Epilepsien stärker ab, als partielle Epilepsien ohne Generalisation. Die durchschnittliche Häufigkeit neurologisch Kranker bei vaskulär bedingter Spätepilepsie lag bei 44 Prozent (Tab:6).

Verglich man elementare partielle Epilepsien mit und ohne Generalisation (Tab:7) mit den komplexen partiellen Epilepsien (Tab:8), so war bei den erstgenannten das Risiko, neurologisch zu erkranken mit 63 Prozent fast doppelt so groß wie bei letztgenannten mit nur 35 Prozent.

Neurologische Ausfälle fehlten bei reinen Absenzen völlig. Neben der prozentualen Übereinstimmung oben erwähnter Befunde waren jedoch auch Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern erkennbar. So setzten sich die 85 neurologisch Erkrankten aus 60 Männern und 25 Frauen zusammen.

Verhielten sich aber die weiblichen zu den männlichen Patienten wie 1:1,85 (20:130), so betrug der Quotient bei den neurologisch Erkrankten 1:2,4 (25:60), d.h. die Männer zeigten eine über den Erwartungswert hinausgehende Häufigkeit pathologischer neurologischer Befunde.

Des weiteren ließ sich bei der Seitenlokalisation der Hemiparesen

Hemiparesen	
rechts	links
25	16

Tab. 9

ein Überwiegen der rechtsseitigen Lähmungen feststellen (Tab:9).

Ordnete man die Hemiparesen den Epilepsien zu, bei denen sie auftraten, so fanden sie sich bei partiellen wie generalisierten Anfällen gleich häufig (in je 19 Fällen).

Drei Hemiparesen bei ungeklärten Anfällen konnten hier nicht berücksichtigt werden.

PSYCHISCHE STÖRUNGEN

PSYCHISCHE BEFUNDE

	Zahl der Untersuchten	leichtes Psychosyndrom	schweres Psychosyndrom	Antrieb /	Gedächtnis/ Merkfähigkeit /	Auffassung / Konzentration /	Affektstörungen	psychomotorisch verlangsamt	sonstiges	o.B.
♂	115	15	24	3	9	3	3	7	12	47
%	100	13	21	2,5	8	2,5	2,5	6	10	41

Tabelle 10

♀	68	11	11	3	6	2	2	4	8	27
%	100	16	16	4	9	3	3	6	12	40

Tabelle 11

Zu Tabelle 10 und 11:

- Die bei der Addition der Einzelwerte höhere Endsumme als 100 % beruht auf der Tatsache, daß einige Patienten an mehreren Störungen litten.
- von 17 Patienten (15 Männern und 2 Frauen) fehlten diesbezügliche Angaben.

Im Vordergrund stand bei beiden Geschlechtern das organische Psychosyndrom in seiner leichteren oder ausgeprägten Form (Männer: 13% bzw. 21%; Frauen: je 16%).

Einzelbefunde, die die Diagnose "Psychosyndrom" noch nicht rechtefertigten traten bei den Männern in etwa einem Fünftel der Fälle auf.

Auf die Beeinträchtigung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit (8%) folgten neben psychomotorischer Verlangsamung (6%) die Störungen des Affekts, die Beeinträchtigung von Auffassung und Konzentration und die Verminderung des Antriebs mit je 2,5 %. 10 Prozent waren sonstige psychische Befunde.

Psychisch unauffällig waren 41 Prozent der Patienten (Tab: 10). Die Reihe der Einzelbefunde sah bei den Frauen bis auf kleinere prozentuale Abweichungen ähnlich aus.

Männer	I = psychisch Kranke	II = Σ der Patienten	$\frac{I}{II} \times 100 = \%$
A = generalisierte Anfälle	42	73	57,5
B = partielle Anfälle	23	40	57,5
a = partielle Anfälle ohne Generalisation	15	27	55,5
b = partielle Anfälle mit Generalisation	8	13	61,0
A + B	65	113	57,5

Tabelle 12

Auffallend war jedoch, daß die schweren Psychosyndrome bei Frauen seltener als bei Männern sind, wogegen leichte Psychosyndrome und Störungen von Antrieb, Gedächtnis, Merkfähigkeit, Auffassung und Konzentration etwas häufiger als bei Männern vorkamen (Tab:11). Die Wahrscheinlichkeit, bei einer Spätepilepsie vaskulärer Genese an psychischen Ausfällen zu erkranken, betrug für Männer im Durchschnitt 57,5 % (Tab:12). Hinsichtlich generalisierter und partieller Epilepsien gab es keinen Unterschied. Nur innerhalb der partiellen Epilepsien wiesen diejenigen mit sekundärer Generalisation ein etwas höheres Risiko für psychische Störungen auf (61%).

Frauen	I=psychisch Kranke	II=Σ der Patienten	$\frac{I}{II} \times 100 = \%$
A = generalisierte Anfälle	21	36	58,0
B = partielle Anfälle	18	26	69,0
a = partielle Anfälle ohne Generalisation	16	22	73,0
b = partielle Anfälle mit Generalisation	2	4	50,0
A + B	39	62	63,0

Tabelle 13

Bei den Frauen wichen im Gegensatz dazu die einzelnen Prozentwerte stark voneinander ab. Die Wahrscheinlichkeit, bei einer partiellen Epilepsie im allgemeinen, psychisch zu erkranken, war mit 69 % um 11 % höher als bei einer generalisierten Epilepsie. Besonders hoch war der Anteil von psychisch Kranken an den partiellen Epilepsien ohne Generalisation, nämlich 73 %. Die durchschnittliche Häufigkeit psychischer Störungen von Frauen lag bei 63% (Tab:13).

EEG

EEG-Beurteilungen liegen von allen 200 Untersuchten vor. Von den Elektroenzephalogrammen wurde - falls von einem Patienten mehrere vorhanden waren - jeweils das zuletzt angefertigte zur Beurteilung herangezogen.

Bei den abnormen EEG-Befunden konnten bestimmte Aktivitätsformen abgegrenzt werden:

1. Iktale epileptische, elektroenzephalographische Tätigkeiten

(die zum Teil mit klinischen Erscheinungen, zum Teil ohne klinische Erscheinungen, bzw. subklinisch verliefen).

Sie bestehen aus eindeutigen S/W-Paroxysmen oder rekrutierten Entladungen (Abb:11).

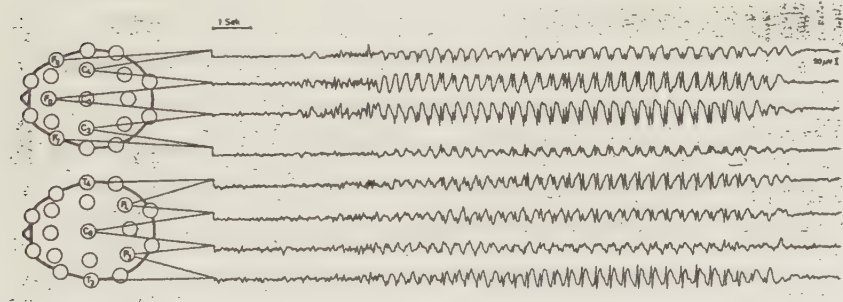


Abb:11 EEG im Intervall bei einem Patienten mit "grand mal" Anfällen (aus MUMENTHALER)

2. Begleitzeichen cerebravaskulärer Insuffizienz

Es handelt sich dabei um Gruppen von langsamen Wellen im Frequenzbereich von 2-3/sec, die oft niedrige Amplituden haben und von der normalen Hintergrundtätigkeit überlagert werden.

Sie können sowohl bilateral, mit Amplitudenmaximum parasagittal präzentral, bisweilen asymmetrisch, als auch lokalisiert in einer (links häufiger als rechts) oder alternierend in beiden Temporalregionen auftreten, sind allerdings links oft höher oder häufiger als rechts. Es gibt solche EEG-Aktivitäten außerordentlich häufig bei Menschen im Alter über 50 Jahren, wenn sie psychische oder neurologische Zeichen einer cerebralen Arteriosklerose bieten.

Im geringeren Ausmaß, d.h. seltener oder mit niedrigeren Amplituden kommen sie auch bei gesunden, störungsfreien Menschen über 50 Jahren vor.

Man findet sie auch bei anderen cerebralen Schädigungen, z.B. bilateral bei mediobasal oder temporal bei Hemisphärentumoren, nicht selten entfernt vom Tumor, vermutlich als Ausdruck einer venösen Abflußbehinderung in den großen Sinus. Sie sind also keineswegs spezifisch. Ihre Form, örtliche und zeitliche Verteilung ist aber immerhin so bemerkenswert, daß wir sie in den EEG-Befunden als eine Veränderung beschreiben, "wie man sie häufig als Begleitzeichen einer cerebrovaskulären Insuffizienz im höheren Lebensalter findet".

3. Uncharakteristische, diffuse Anomalien:

Darunter fassen wir alle übrigen Veränderungen zusammen, die von einer gestörten Hintergrundtätigkeit mit oder ohne Asymmetrien bis zu wiederholten, isolierten, langsamen oder überhöhten Gruppen von langsamen Wellen reichen, sofern sie nicht infolge der klar

erkennbaren Komplexe oder ihrer rekrutierten Entladungsfolgen als ictale epileptische Aktivitäten bezeichnet werden können.

4. Uncharakteristische lokalisierte Anomalien:

Konstant lokalisierbare langsame oder rasche Tätigkeiten oder wiederholt auftretende, isolierte Wellen (auch Spitzen und steile Wellen), die nicht zu den funktionellen Besonderheiten (Sigma Lambda, Rho, Kappa, My) gezählt werden können.

Die Beurteilung der von den Männern abgeleiteten EEG-Kurven ist in Abbildung 12 und Tabelle 14 dargestellt.

Normal war fast die Hälfte (42,3%) aller EEG der Männer. Nahm man noch die am Rand der Norm liegenden hinzu, so erhöhte sich der Prozentsatz auf 63,8% (nahezu zwei Drittel !). Das Verhältnis normal zu abnorm betrug also 2 : 1.

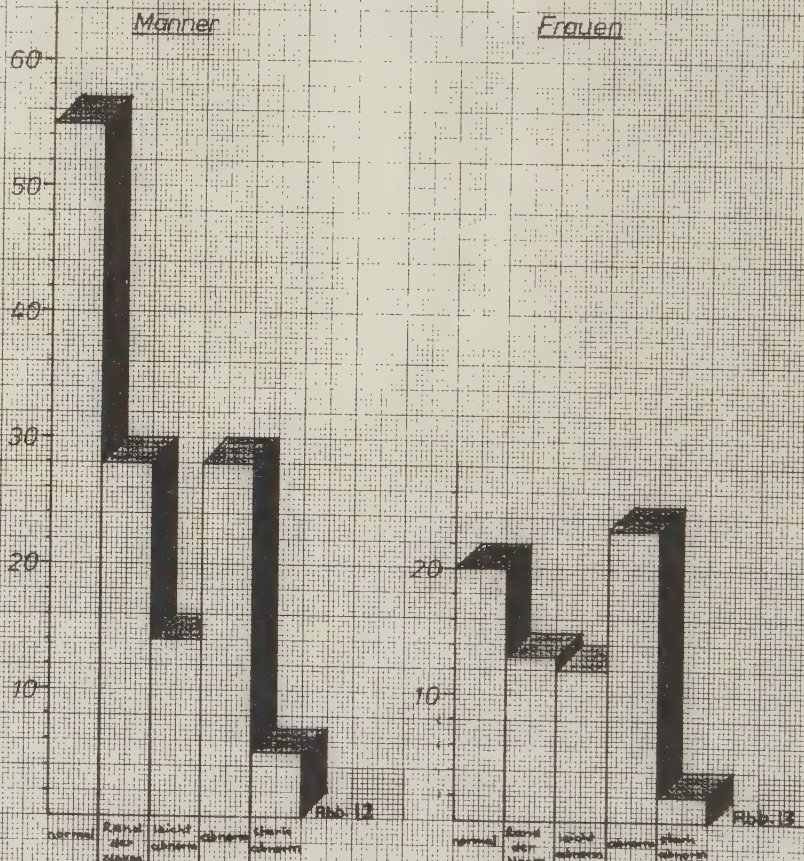
Die Anomalien der EEG-Kurve (Tab:16) bestanden sehr oft aus den Begleitzeichen einer vaskulären Insuffizienz (16=34%), oder uncharakteristischen Störungen (22=47%).

Ictale epileptische elektroenzephalographische Tätigkeiten waren sechs mal (13% der Abnormen), und uncharakteristische Herdbefunde rechts in drei Kurven (6% der Abnormen) nachzuweisen.

Bezogen auf die Gesamtzahl aller Kranken betrug der Anteil ictaler Aktivitäten $15 : 200 = 7,5 \%$.

Aber auch bei den im Gesamtbild normalen oder noch normalen Kurven ließen sich immerhin bei 16 Kranken flüchtige Unregelmäßigkeiten als Zeichen einer vaskulären Beeinträchtigung finden

EEG-BEFUNDE



		n	%	I/II
I	normal	55	42,3	1
	Rand d. Norm	28	21,5	
	leicht abnorm	14	10,8	
II	abnorm	28	21,5	0,57
	stark abnorm	5	3,9	
Σ		130	100	

		n	%	I/II
I	normal	20	28,6	1
	Rand d. Norm	13	18,6	
	leicht abnorm	12	17,0	
II	abnorm	23	32,9	1,10
	stark abnorm	2	2,9	
Σ		70	100	

ABNORME EEG-BEFUNDE	♂	%	♀	%
Iktale Aktivitäten	6		9	
- davon rechts	3	13	1	24
- davon links	2		3	
- bilateral	1		5	
Uncharakteristische Anomalien	22		10	
- davon rechts	4	47	3	27
- davon links	9		1	
- diffus	9		6	
Begleiterscheinungen vask. Insuff.	16		11	
- davon rechts	3	34	0	30
- davon links	9		3	
- diffus	4		8	
Uncharakterist. Herdbefunde	3		7	
- davon rechts	3	6	1	19
- davon links	0		6	
Σ	47	100	37	100

Tabelle 16

Bei den Frauen bestanden mit 47,2 Prozent (Abb:13 und Tab:14) nur in knapp der Hälfte der Fälle normale Befunde (die Beurteilungen "normal" und "am Rand der Norm" sind hier schon addiert), während die restlichen 52,8% abnorm waren, so daß sich ein Verhältnis von "normal" zu "abnorm" von 1 : 1 ergab.

Die abnorm beurteilten Kurven enthielten in erster Linie die Begleitzeichen einer vaskulären Insuffizienz in 11(=30%) und in iktale epileptische elektroenzephalographische Tätigkeiten in 9(=24%) Fällen, des weiteren uncharakteristische diffuse Anomalien bei 10(=27%) Patientinnen und Herdbefunde bei 7(=19%; Tab:16)

$$\left| \begin{array}{l} I = \text{normaler EEG-Befund} \\ II = \sum \text{der Patienten} \end{array} \right| \frac{I}{II} \times 100 = \%$$

MÄNNER

gen. Anf.:	ton-klon.(GM)	47	63	75 %
	GM+Absencen	4	7	57 %
	typ. u. atyp. Abs.	0	3	0 %
part. Anf.:	elementare	8	17	47 %
	komplexe	6	10	60 %
mit GM:	elementare +GM	3	8	37,5 %
	komplexe +GM	3	5	60 %
ungeklärte Anfälle		12	17	71 %

Tab:17

FRAUEN

gen. Anf.:	ton-klon.(GM)	11	32	34 %
	GM+Absencen	1	4	25 %
	typ. u. atyp. Abs.	—	—	—
part. Anf.:	elementare	6	13	46 %
	komplexe	7	9	78 %
mit GM:	elementare +GM	—	—	—
	komplexe +GM	2	4	50 %
ungeklärte Anfälle		6	8	75 %

Tab:18

	gen. Anf.	part. Anf.	part. ohne GM	part. mit GM	element. ± GM	komplex ± GM
% normale EEG: ♂	70 %	50 %	52 %	46 %	44 %	60 %
% normale EEG: ♀	33 %	58 %	59 %	50 %	46 %	69 %

Tab.19

In 10 als normal klassifizierten Kurven tauchten Hinweise auf vaskuläre Störungen auf, von denen 2 auf die linke Hemisphäre lokalisiert werden konnten.

Um zu erkennen, warum bei den Frauen die abnormen EEG-Kurven überwogen, wurden alle EEG-Befunde, nach Geschlechtern getrennt, den verschiedenen Epilepsien zugeordnet (Tab: 17 und 18).

Dabei fand sich als Ursache dafür die stark verminderte Anzahl von normalen EEG bei Frauen mit generalisierten Epilepsien.

Eine Zusammenfassung in größere Gruppen (Tab: 19) unterstrich dieses Ergebnis noch (nur 33% normale EEG der Frauen gegenüber 70 % der Männer).

Im Gegensatz dazu schwankten die Normalbefunde bei Kranken beiderlei Geschlechts mit partiellen Epilepsien um maximal 9 % (genaue Werte in Tabelle 19).

PEG

Pneumenzephalographisch untersucht wurden 48 der 200 Kranken.
Pneumenzephalogramme existierten von 26 Männern (Tab:20).
Vier (=15%) der PEG zeigten ein normales Bild, acht (=31%) eine kortikale Atrophie und zwölf (=46%) eine Ventrikelerweiterung.
Die Kombination von innerer und äußerer Substanzminderung war bei zwei Untersuchten (=8%) zu finden.

<i>Pneumencephalographie</i>	♂	%	♀	%	Σ	%
<i>o.B.</i>	4	15	4	18	8	17
<i>kortikale Substanzminderung</i>	8	31	10	46	18	37
<i>Ventrikelerweiterung</i>	12	46	2	9	14	29
<i>innere u. äußere Substanz ↓</i>	2	8	6	27	8	17
Σ	26	100	22	100	48	100

Tab.20.

Von den 22 PEG der Frauen waren vier PEG normal (Tab:20).
Bei 10 Frauen (=46%) wurde eine kortikale Atrophie und bei sechs (=27%) ein innerer und äußerer Substanzverlust diagnostiziert.
Eine isolierte Ventrikelerweiterung kam nur zwei mal vor (=9%).
Eine unterschiedliche Häufigkeit der PEG bei generalisierten und partiellen Anfällen war nicht festzustellen (Tab:21).

<i>PEG ♂</i>	<i>o.B.</i>	<i>kortikale Substanz ↓</i>	<i>Ventrikel-erweiterg.</i>	<i>inn.+ äuß. Substanz ↓</i>	Σ
<i>gen. Anf.</i>	2	2	7		11
<i>part. Anf.</i>	2	3	4	2	11

<i>♀</i>					
<i>gen. Anf.</i>	2	5	1	3	11
<i>part. Anf.</i>	2	5	1	2	10

4 PEG bei Epilepsien ungeklärter Genese sind in dieser Tabelle nicht berücksichtigt.

Tab.21

Auch hinsichtlich der Lokalisation der cerebralen Substanzminderung war bei den einzelnen Epilepsieformen kein von den Ergebnissen der Tabelle 20 abweichendes Resultat festzustellen; d.h. Ventrikelerweiterungen überwogen sowohl bei Männern mit generalisierten als auch partiellen Anfällen.

Entsprechendes galt für die kortikale Substanzminderung, bzw. deren Kombination mit einer inneren Substanzminderung bei den Frauen (Tab:21).

BLUTDRUCKWERTE

Von 97 Männern (Abb:14) und 63 Frauen (Abb:15) waren die Blutdruckwerte bekannt.

Laut Definition der WHO²⁶ sind RR-Werte über 165 mmHg systolisch und 95 mmHg diastolisch erhöht.

Zur genaueren Differenzierung wurden die Patienten gemäß ihrem RR den vier Stadien der Hypertonie nach WERNING zugeordnet.

Wesentliche Parameter dafür waren die diastolischen Werte, da sie als Dauerdrucke die Gefäße beanspruchten. Bei labilem RR wurde das arithmetische Mittel des diastolischen Wertes zur Beurteilung herangezogen.

Wie aus Tabelle 22 ersichtlich, kamen erhöhte Werte bei beiden Geschlechtern in etwas mehr als der Hälfte der Fälle vor.

Ebenso ließ sich jeweils die Mehrzahl den Stadien I und II zuordnen. In den Stadien III und IV war erwartungsgemäß der geringere Anteil zu finden, bedingt durch die verminderte Lebens-

Blutdruckwerte ♂

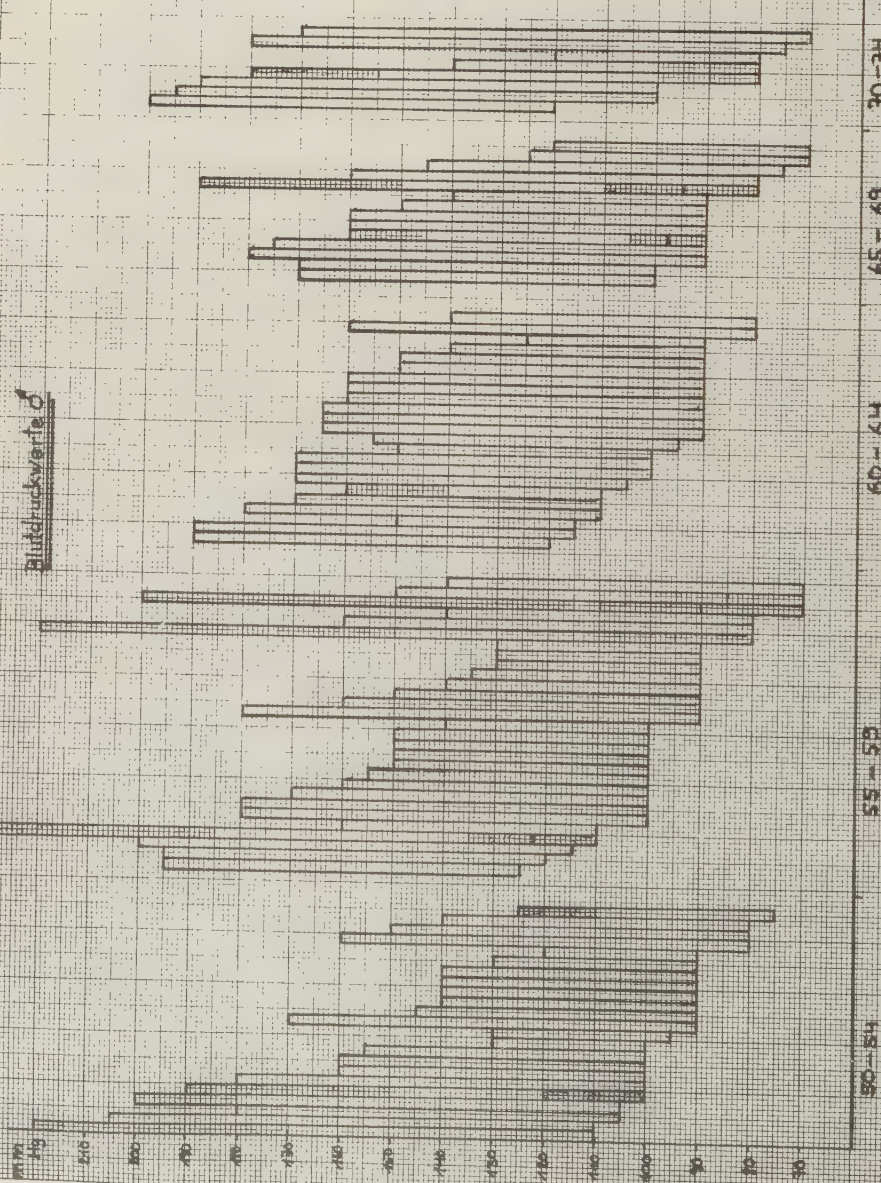
Stadien der Hypertonie

- RR diast.
- Stad. IV > 130 mm Hg
- Stad. III > 140 - 150 mm Hg
- Stad. II > 160 - 180 mm Hg
- Stad. I > 95 - 100 mm Hg
- Normotension < 95 mm Hg

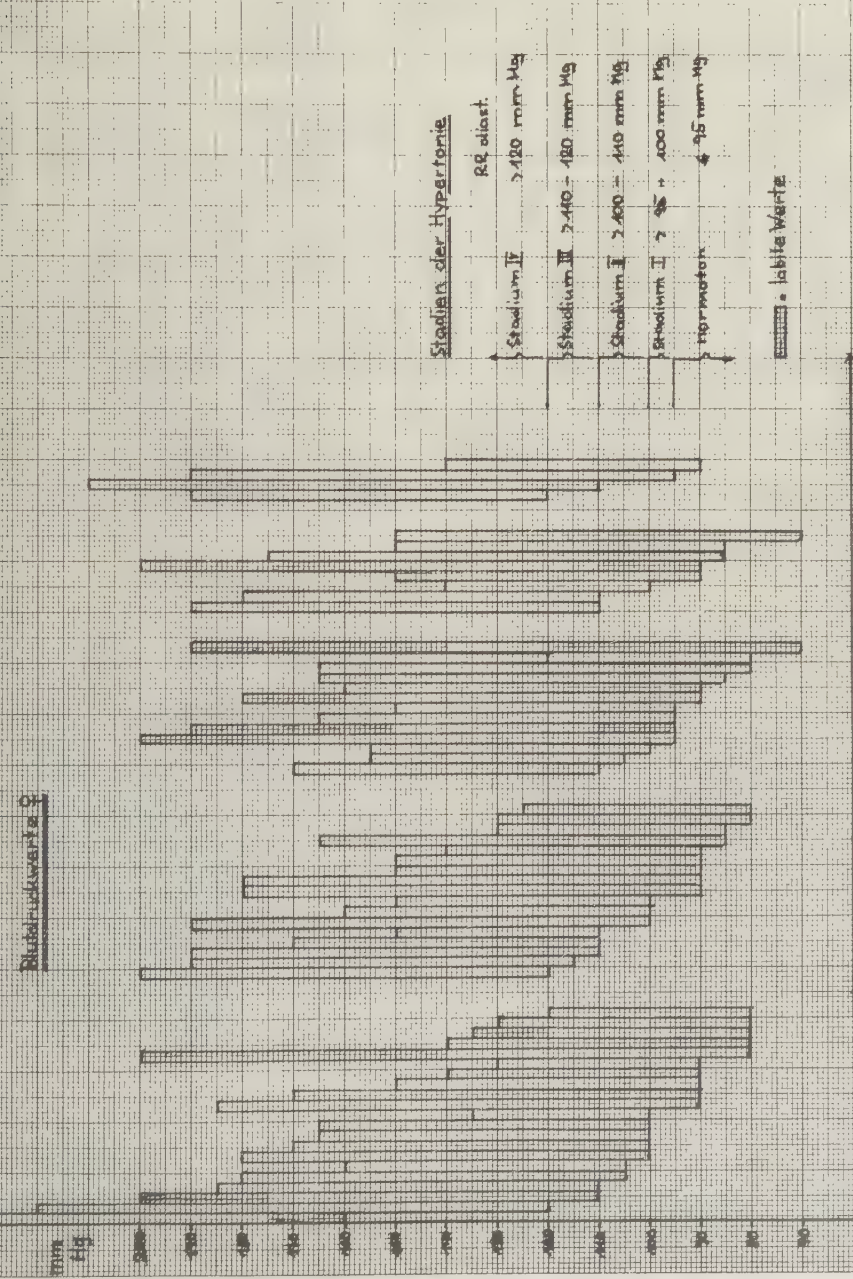
mm = Kubite Werte

Alter in Jahren

Abb. 4



Blutdruckwerte



Alter/Jahre

Relativtisch	Männer		Frauen	
	n	%	n	%
normoton	10	40	34	45
Stadium I > 25 - 100 mmHg	23	18	15	19
Stadium II > 100 - 140 mmHg	9	7	10	14
Stadium III > 140 - 170 mmHg	7	5	5	7
Stadium IV > 20 mmHg	2	2	1	1
fehlende Angaben	33	25	7	10
Summe	130	100	70	100

Tab.22

erwartung infolge der erheblichen Hypertonieschäden an den Organen. Korrelierte man die RR-Werte mit den verschiedenen Formen der Epilepsien (Tab:23), so überwogen innerhalb der Geschlechter hypertone Werte bei Männern mit generalisierten ,bzw. Frauen mit partiellen Anfallsleiden.

MÄNNER

	gen. Epis		part. Epis		ungekl. Epis	
	n	%	n	%	n	%
normoton	29	40	21	52,5	6	35
Hyperton	29	40	7	17,5	5	30
keine Angaben	15	20	12	30	6	35
Summe	73	100	40	100	17	100

FRAUEN

	gen. Epis		part. Epis		ungekl. Epis	
	n	%	n	%	n	%
normoton	19	55	11	43	4	50
Hyperton	12	33	14	54	3	37,5
keine Angaben	5	14	1	4	1	12,5
Summe	36	100	26	100	8	100

Tabelle 23

GEFÄßSYSTEM

CAROTIS ANGIOGRAPHIE

CAG rechts	♂	♀
Anzahl	26	20
a.B	1	1
A.cerebri ant I	4	1
A.cerebri med I	3	1
A.cerebri post II	1	1
basale Gefäße II	5	2
Carotissyphon I	9	6
A.carotis int. II	2	2
Halsteilschlinge	2	5
art. Gefäßverschlüsse	3	0
allgem. Sklerose	3	3
Durchflußzeit ↑	2	3
Aneurysma	0	2



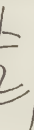
CAG links	♂	♀
	34	16
	4	1
	4	2
	8	2
	2	0
	7	1
	10	5
	3	3
	3	5
	2	0
	6	3
	5	3
	0	1

Tabelle 24

weitere Gefäßbefunde		♂	♀
Arteriosklerose in der Schädelübersicht		3	1
Fundus hypertonicus		4	5
Aortensklerose		2	3
Vertebralissyndrom		2	0
internist. Diagnose: allgem. Sklerose		7	10
klin. Diagn.	apoplekt. Insultre	5	0
	apoplekt. Insult li	4	3
mangelndes cardiales Volumenangebot		3	3

Tabelle 25

Angaben über die Funktion des cerebralen Gefäßsystems standen von 90 der 130 Patienten mit Spätepilepsie vaskulärer Genese zur Verfügung.

Als solche wurden nicht nur angiographisch erkennbare Gefäßveränderungen, sondern auch Gefäßverkalkungen in der Schädel-

übersicht, Augenhintergrundsveränderungen, interne Befunde eines kardiovaskulären Versagens, eindeutig einzuordnende neurologische Ausfälle, als Begleitzeichen einer cerebrovaskulären örtlichen Insuffizienz vermutbare elektroenzephalographische Störungen und typische klinische Erscheinungen (zumeist transiente ischämische Attacken oder cerebral ischämische Krisenzeichen) herangezogen. Bei 26 Patienten wurde die A. carotis rechtsseitig, bei 34 linksseitig angiographisch dargestellt (Tab:24). Bei 13 Kranken konnte mittels des EEG die Diagnose "arteriosclerosis cerebri" erhärtet werden, und zwar auf Grund von Gruppen langsamer Wellen im Frequenzbereich von 2-3/sec (siehe S.21 Punkt 2). Die weiteren Befunde (Tab:25) wurden im Rahmen anderer Untersuchungen und/oder an anderen Instituten festgestellt und für die Diagnose "vaskuläre Spätepilepsie" herangezogen. Bei den restlichen 40 Patienten (meist ambulant untersuchten) lagen keine Einzelbefunde über den cerebralen Kreislauf vor.

Die zwei linksseitigen Gefäßverschlüsse befanden sich an der A. cerebri media, die rechtsseitigen verschlossen einen Hauptast der A. cerebri media, die A. cerebri interna kurz nach dem Abgang aus der A. interna communis und die A. cerebri interna nach dem Abgang der A. ophtalmica.

Bei den Patientinnen konnte in 62 Fällen eine exakte Aussage über die vaskulären Verhältnisse getroffen werden. Im einzelnen wurde die Diagnose durch 36 CAG (17 Frauen wurden rechts, 13 links und 3 beiderseits carotisangiographiert; Tab:25) und 11 EEG gesichert.

Der Rest der Befunde stammte, wie bei den Männern, aus anderweitigen Untersuchungen (Tab:25), und bei acht Frauen fehlten genauere diesbezügliche Angaben.

Die hier nur beim weiblichen Geschlecht gefundenen Aneurysmen waren rechts am Abgang der A.chorioidalis, einem Nebenast der A.ophtalmica, und links im Verlauf der A.cerebri interna zu finden. Insgesamt schien die Sklerose besonders gut erkennbar im Bereich der A.cerebri media und im Syphon, dagegen selten im posterioren Bereich.

Abbildung 16 gibt nochmals einen Überblick über die häufigsten Lokalisationen der Atheromatosen des cervicobrachialen Kreislaufs, in Verbindung mit einer Darstellung der wichtigsten Kollateralen.

- 1 A.carot.ext. - A.facialis - A.angularis - A.ophtalmica -
Karotissyphon.
- 2 A.carot.ext. - A.occipitalis - Muskeläste - A.vertebralis
- 3 A.subclavia - A.thyreocervicalis - okzipitale Muskeläste -
A.vertebralis.
- 4 A.vertebralis - meningeale Äste - Aa.spinales.
- 5 A.cerebri ant. - A.pericallosa - rami callosi - A.cerebri post.
- 6 A.cerebri ant.dext. - A.communicans
ant. - A.cerebri ant.sinistra.
- 7 A.cerebri media - rami parieto-
occipitales - A.cerebri post.
- 8 Karotissyphon - A.comm.post. -
A.cerebri posterior.
- 9 Karotissyphon - A.chorioidea ant.
A.chorioidea post. - A.cerebri post
- 10 A.cerebri post. - rami corticales -
A.cerebelli superior.
- 11 A.cerebelli sup. - rami corti-
cales - A.cerebelli inf.ant.
- 12 A.cerebelli inferior anterior - rami corticales -
A.cerebelli inferior posterior.

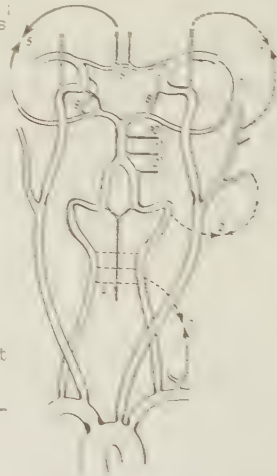


Abbildung 16
(nach MUMENTHALER)

DISKUSSION

Die Häufigkeit der Kranken mit Spätepilepsie vaskulärer Genese - bezogen auf alle Patienten der Jahre 1961 -1970 die in der Abteilung für psychiatrische Neurophysiologie und EEG-Diagnostik der Psychiatrischen Klinik der Universität München untersucht wurden und 50 Jahre und älter waren - betrug 1,95% (200 von 10225) vergleichbar den Zahlen von JANZ¹⁴ und HILDICK-SMITH (2,1%).

Ging man von der Annahme aus, daß die klinisch diagnostizierte Arteriosclerosis cerebri eine besondere Bedingung für eine Spätepilepsie vaskulärer Genese sei, dann konnte man feststellen, daß nur bei 7,6% aller daran Erkrankten (119 von 1547; s. Tab.: 2) eine Spätepilepsie auftrat. Dies stimmte auch mit den Angaben anderer Autoren^{8,31} in etwa überein. BEAUMANOIR nannte zwar keine Prozentwerte, betonte aber auch bei älteren Leuten ein Überwiegen von Epilepsien entweder auf Grund einer Gefäßerkrankung oder ischämisch entstandener diffuser Hirnschäden.

FISCHER fand 1958 eine Erkrankungshäufigkeit von 4 %, seine Werte waren somit geringer als der hier ermittelte Prozentsatz. Zwei Gründe könnten dafür verantwortlich sein:

Einerseits ist die Zahl der Kranken mit Arteriosklerose seit 1958 angestiegen, andererseits waren von ihm nur stationäre Patienten berücksichtigt worden, wogegen bei ambulanten Untersuchungen mit einem höheren Anteil zu rechnen war. Abbildung 3 und 4 lassen annehmen, daß die Zahl der Patienten im Alter über 50 Jahren an der Psychiatrischen Klinik zugenommen hat.

Dadurch wäre ein Absinken des Prozentsatzes der Spätepilepsie zu

erwarten, falls die Zunahme nur durch endogene und involutive Prozesse oder Psychosen bedingt ist. Daher scheint der Anstieg von 4 % auf 7 % eine Zunahme der Patienten mit "arteriosclerosis cerebri" auszudrücken. Aber auch 7,6 % symptomatischer Epilepsien bei Arteriosclerosis cerebri sind als relativ gering zu bezeichnen. Die Ursachen dafür sind verschiedenartig:

Ein wesentlicher Faktor für die Entstehung der vaskulären Spät - epilepsie beruht auf länger bestehenden hypoxischen Störungen, die sich nicht herdförmig manifestiert haben³⁰.

Die Arteriosklerose befällt meist subkortikale Rindenlager und die Stammganglien, während epileptische Anfälle vor allem bei kortikalen Durchblutungsstörungen auftreten²⁴. Überdies sinkt im Alter die Krampfbereitschaft ab, die auch bei symptomatischen Epilepsien neben der organischen Hirnschädigung vorhanden sein muß²⁷. Darüber hinaus ist die kortikale Versorgung durch Kollateralen der Hirngefäße gut gesichert (s. Abb: 16).

Diese Anastomosen, deren Ausprägung bei jedem Individuum sehr verschieden ist, reichen in der Regel zur Versorgung minderperfundierter Gebiete aus. Unter Umständen können sogar infolge des zur Gegenseite umgelenkten Blutstromes in der gesunden Hemisphäre Anfälle ausgelöst werden (luxury perfusion syndrome^{38,40}). Zum Versagen dieses Mechanismus kommt es erst dann, wenn die Autoregulation in einem Gefäßareal durch Arteriosklerose oder Vaso - paralysie infolge eines ischämischen Insults ausfällt.

Das durchschnittliche Manifestationsalter der Spätepilepsie vaskulärer Genese betrug bei den hier untersuchten Kranken 58.85 Jahre. Andere Autoren nannten vergleichbare Zahlen (MAURER $\bar{x}$ =56 Jahre; BAROLIN-SCHERZER $\bar{x}$ =58,5 Jahre und SHEEHAN $\bar{x}$ = 57,5 Jahre).

Berücksichtigte man wie SPUNDA ($\bar{x}$ = 64,5 Jahre) erst Patienten die 60 Jahre und älter waren, so ergab sich auch bei unseren Patienten ein ähnlicher Wert ($\bar{x}$ = 65,35 Jahre).

Das von HILDICK-SMITH ermittelte Durchschnittsalter von 79 Jahren wich von den anderen Werten ab, ist jedoch an einer ausgesprochen geriatrischen Klinik erfasst worden.

Keinerlei Unterschiede gab es beim Verhältnis von männlichen zu weiblichen Kranken mit Spätepilepsie. Es betrug konstant 2 : 1 (Literatur: 6,11,20,28,29,37).

Die Epilepsien werden nach einer internationalen Klassifikation (KUGLER¹⁸) in drei Hauptgruppen eingeteilt (s. Tab:3).

Die hier untersuchten Patienten litten zumeist an generalisierten der kleinere Teil an partiellen oder fokalen Epilepsien.

Die partiellen Epilepsien lassen sich folgendermaßen kurz charakterisieren:

1. Es handelt sich um partielle Anfälle, deren Symptome, entsprechend den betroffenen Neurenverbänden, sehr unterschiedlich sind.

Meist kommt bei einem Patienten nur eine Anfallsart vor.

Kompliziert werden sie häufig durch eine sekundäre Generali-

sation, die sich in tonisch-klonischen Krämpfen äußert und den fokalen Beginn oft nur schwer oder gar nicht erkennen läßt.

2. Im EEG lassen sich die Anfälle überwiegend in die Region lokalisieren, in der die abnormen neuronalen Entladungen stattfinden.
3. Interiktal findet man oft neurologische Defekte, die der epileptogenen Läsion entsprechen (z.B. Hemiparesen).
4. Interiktale EEG-Kurven sind in der Regel normal. Es lassen sich jedoch spontan oder nach Provokation darin Paroxysmen von Spitzen oder intermittierenden SW-Komplexen über dem epileptogenen Fokus nachweisen.
5. Der Beginn der Anfälle ist in jedem Alter möglich.
6. Eine organische Ätiologie ist fast immer nachweisbar.
7. Die Pathogenese ist eindeutig.
8. Die Ansprechbarkeit auf gewöhnliche Antiepileptika ist in Abhängigkeit von der Lokalisation ziemlich gut.

Gemäß der Lokalisation des epileptogenen Fokus kann dieser Epilepsieform auch eine anatomische Bezeichnung gegeben werden¹⁰.

- partielle präzentrale Epilepsie
- partielle postzentrale Epilepsie
- partielle frontale Adversivfeld Epilepsie
- partielle Temporallappen-Epilepsie

Besonders gut läßt sich diese anatomische Zuordnung am Beispiel des fokalen Anfalls verdeutlichen.

In Abhängigkeit vom motorischen oder sensiblen Ablauf kann der



Abb. 17 Motorischer Homunculus. Schnitt durch den Gyrus präcentralis. (Aus PENFIELD and RASMUSSEN: The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function. Macmillan, 1950.)

Fokus in ein genau definiertes Gebiet des Gyrus präcentralis (Abb:17) oder postcentralis lokalisiert werden.

Ebenso entspricht der beim Jacksonanfall zu beobachtende "Marsch" (brachio-facial, faciobrachial und pedobrachial) der Anordnung des motorischen Homunculus (Abb: 17).

Auf Grund der schon erwähnten häufigen sekundären Generalisation erreichten, wie auch bei anderen Autoren^{1,3,7,8,11,16,20,28,30,37} die generalisierten Anfälle bei den hier Untersuchten die größte Häufigkeit. Patienten mit ausschließlich oder überwiegend generalisierten tonisch-klonischen Anfällen machten 54,5 Prozent aus. Bei Verbindung mit anderen Anfallsformen mußte man annehmen, daß der partiell beginnende Anfall die größte diagnostische Bedeutung hatte und daß er sekundär generalisierte.

In der weiteren Reihenfolge der Häufigkeit fanden die Autoren - wie auch wir - die fokalen und Jacksonanfälle^{16,20,27} häufiger als die psychomotorischen Krisen einer Temporallappenepilepsie²¹ oder seltener^{11,30}. Wenn aber andere Autoren weniger Jackson-Anfälle feststellten, dann kann das auch auf einer ungenügenden

begrifflichen Trennung beruhen: Vielfach werden psychomotorische Krisen mit Versivbewegungen unkorrekt als Jackson-Anfall bezeichnet. Epilepsien mit typischen Absencen kamen nur bei drei Männern vor. Dies stützte die Meinung, daß "petit mal" im Alter sehr selten sind^{8,12,25,35}, und offenbar einer besonderen Disposition bedürfen. Differentialdiagnostisch wären hier auch "temporale Pseudoabsencen" oder die Möglichkeit einer verkannten, generalisierten, nicht symptomatischen primären Epilepsie (idiopathische Epilepsie) in Erwägung zu ziehen.

Status epileptici traten bei 7 der 200 Patienten mit vaskulärer Spätepilepsie auf (=3,5%). Um Vergleichswerte zu erhalten, wurden die status epileptici auch bei den nicht vaskulär bedingten Spätepilepsien des Beobachtungszeitraumes 1961 - 1970 (siehe auch Abb. 18) ermittelt.

Unter diesen insgesamt 175 Patienten fanden sich 13, die einen status epilepticus erlitten hatten (= 7%). Aus diesen Zahlen lassen sich nun folgende Schlüsse ziehen:

1. Patienten mit vaskulärer Spätepilepsie erlitten nur halb so oft einen status epilepticus wie Kranke mit Spätepilepsie anderer Genese.
2. Der Anteil der symptomatischen Epilepsien an den aufgetretenen status epileptici betrug 85% (17 von 20), der der Epilepsien ungeklärter Genese 15% (3 von 20; CELESIA 82% bzw 18%). Ähnliche Werte bei HUNTER und JANZ¹⁵. Von den ätiologisch geklärten status entfielen 35% (7 von 20) wie bei CELESIA auf die vaskulär beding

ten Anfallsleiden, der Rest vornehmlich auf traumatische und tumorbedingte Epilepsien.

Wenn auch nur von 59 der insgesamt 200 Patienten mit vaskulär bedingten Spätepilepsien Angaben über die tageszeitliche Verteilung der Anfälle vorlagen, so zeigte sich dennoch ein deutliches Überwiegen der nächtlichen Anfälle (38 Patienten). Diese Unterschiede entsprachen denen anderer Autoren^{8,14}. Nach JANZ¹⁴ handelt es sich bei den Spätepilepsien vorwiegend um Schlafepilepsien. Die genaue Ursache dafür ist noch nicht bekannt.

In Frage käme jedoch das Überwiegen des Vagotonus bei Nacht mit konsekutiver Herabsetzung der Herzfrequenz und damit auch des Herzminutenvolumens und des Blutdrucks. Dieser, dem Messwert nach noch normal, kann für den Patienten mit Arteriosklerose schon ein relativer Hypotonus sein und so einen Anfall infolge zerebraler Mangel durchblutung auslösen, zumal die gestörte Autoregulation der Gefäße die notwendige Anpassung an die geänderten Kreislaufverhältnisse erschwert.

Als weiterer Faktor käme auch der aktivierende Einfluß des Schlafes bei relativ geringer Disposition zu Anfällen in Betracht, so daß bei längerer Dauer der Beobachtung eine zeitliche Bindung der Anfälle an die Schlafzyklen erkennbar bleibt.

In den jüngeren Altersgruppen führt relativ starke Disposition zu prozeßhaftem Verlauf, wobei der aktivierende Einfluß des Schlafes den anderen Faktoren gegenüber an Bedeutung verliert und stärkerer Wechsel oder völliger Verlust der tageszeitlichen Bindung entsteht.

Anhaltende Periodik und geringe Disposition bei vielen Kranken mit relativ seltenen Anfällen lassen auf eine eher günstige Prognose und damit verhältnismäßig gute therapeutische Beeinflußbarkeit schließen.

Der interiktale Neurostatus ist besonders für jene Anfälle interessant, die eine hirnlokale Zuordnung erlauben.

Von diesen partiellen oder fokalen Anfällen nehmen wir bei Spät-epilepsie vaskulärer Genese an, daß sie durch umschriebene Veränderungen der Gefäßwand, die die Sauerstoffversorgung bestimmter Gebiete verschlechtern, verursacht werden.

Abhängig vom Ausmaß dieser Veränderungen und von der Funktions-tüchtigkeit der kollateralen Versorgung kommt es neben der Anfalls-entstehung auch zu reversiblen (Hypoxidose kürzer als die Wiederbelebungszeit) oder irreversiblen (Hypoxidose länger als die Wiederbelebungszeit) Ausfällen. Diese erscheinen vornehmlich als Hemiparesen oder Hemihypästhesien⁵⁶.

Insgesamt zeigten 85 (=42,5%) von den 200 Patienten mit Anfällen interiktale neurologische Befunde, die, soweit es sich feststellen ließ, den geschädigten Arealen entsprachen. Eine unterschiedliche Häufigkeit der Hemiparesen zwischen generalisierten und partiellen Epilepsien war nicht vorhanden (je 19; s. S. 17). Auch das bei Erkrankungen des Gefäßsystems^{5,5} häufig beobachtete Auftreten links - hirniger Läsionen fand man hier (Hemiparesen rechts: links = 25:16 = 1,56:1), ohne daß dafür genauere Gründe bekannt wären.

Zur Erklärung dieses Phänomens könnten folgende Hypothesen dienen:

1. Leichtere funktionelle Störbarkeit der dominanten Hemisphäre (die im allgemeinen die linke ist).
2. Asymmetrische Zuflußbedingungen und endovasale Druckunterschiede durch den Truncus communicans aus der Aorta rechts.
3. Asymmetrische Abflußbedingungen bei hämodynamisch bedingten Störungen mit länger und besser erhaltenen Spülfunktionen des Blutes rechts.

Psychische Störungen waren - wie bei dieser Ätiologie zu erwarten - häufig festzustellen (59%; 60%). Die Ursache hierfür ist in diffusen hyp- oder anoxischen Schäden des sauerstoffbedürftigen Neokortex zu suchen. Deren Ausmaß ist jedoch geringer als bei jenen die für neurologische Ausfälle verantwortlich sind^{8,14,18,36}.

Im Vordergrund der psychischen Symptome stand das unspezifische organische Psychosyndrom, gefolgt von Störungen einzelner intellektueller Qualitäten (z.B. Merkfähigkeit, Gedächtnis, Auffassungsgabe und Konzentrationsvermögen), die allgemein bei arteriosklerotischen Veränderungen des Gehirns auftreten.

Schwere Demenzen lagen nur bei drei Männern vor, ohne jedoch epileptogen bedingt zu sein. Fünf Patienten wurde empfohlen, sich frühzeitig in den Ruhestand versetzen zu lassen.

Angiographische Veränderungen waren meist leichter bis mittlerer Natur, während ausgeprägte, schwere Cerebralsklerosen in der Minderheit waren.

Dies spricht aber nicht gegen die vaskuläre Genese einer Spät -

epilepsie. So ist zwar zur Anfallsauslösung eine lokale Hypoxie erforderlich, andererseits benötigt aber das Gehirn im Anfall vermehrt Sauerstoff, so daß die cerebrale Blutversorgung nicht allzusehr beeinträchtigt sein darf.

Bei einer Betrachtung der einzelnen Gefäße fiel vor allem der starke arteriosklerotische Befall der großen zuführenden Gefäße, besonders im Bereich des Carotis-Syphons, auf (Lichtungseinsengung in 30 Fällen). Der Halsteil der Carotis zeigte Schlingenbildung auf Grund einer Längenzunahme bei 15 Kranken. Auch die basalen Gefäße (15 mal) und die A. cerebri media (14 mal) waren relativ häufig betroffen.

Aneurysmen können - wenn sie nicht rupturieren - die Ursache für Anfälle sein³². Sie traten in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von KRAYENBUHL¹⁷ bevorzugt rechts auf, und hier nur bei zwei Frauen. Sie sind aber gewöhnlich anlagebedingt und bestanden bei diesen Frauen wahrscheinlich schon seit langer Zeit. Allerdings können die zusätzlichen cerebrovaskulären Störungen im Alter über 50 Jahren eine bisher kompensierte ischämische Stoffwechselstörung des Hirngewebes in der unmittelbaren Umgebung des Aneurysmas oder in der nachgeordneten terminalen Strombahn auslösen, und dadurch zu epileptischen Anfällen führen (hier: generalisierte Anfälle).

Die einzige gefundene arteriovenöse Fistel (rechts präcoronar) zeigte - wie auch bei WALTIMO beschrieben - Anfälle als Initialsymptome, die bei dieser Patientin in generalisierter Form auftraten.

Größere arteriovenöse Hämangiome deren Erstsymptome ebenfalls oft Anfälle sind³⁹, ließen sich hier nicht nachweisen.

Die EEG-Befunde waren - ohne Rücksicht auf die Epilepsieformen - interiktal in der Hälfte der Fälle normal (Tab:14 und 15).

Iktale elektroenzephalographische Aktivitäten bestanden nur bei 7,5% aller Untersuchten. Das ist relativ wenig, stimmt aber mit FISCHER überein.

Unter Berücksichtigung der Epilepsieformen war das Verhältnis der normalen zu den abnormen EEG-Kurven wie folgt:

	I = normal	II = abnorm	I : II
generalisierte Epilepsien (ohne neurolog. Ausfälle)	44	28	1,6:1
generalisierte Epilepsien (mit neurolog. Ausfällen)	21	17	1,2:1
partielle Epilepsien	54	16	3,4:1

Tabelle 26

Bei den abnormen Befunden (Tab:16) konnte meist eine Einteilung in rechts- oder linkshirnige Störungen vorgenommen werden. Dabei zeigte sich ein beträchtliches Überwiegen der Störungen der linken Hemisphäre.

Das Auffinden lokalisierter Funktionsstörungen im EEG erleichterte bei Zeichen vaskulärer Insuffizienz die Indikationsstellung zur Angiographie.

Betrachtete man die EEG-Ergebnisse getrennt nach Geschlechtern, so kam man zu dem bemerkenswerten Resultat, daß Frauen im Vergleich

zu den Männern verhältnismäßig oft abnorme Befunde zeigten. Und zwar ergibt sich das durch einen relativ großen Anteil an "leicht abnormen" und "abnormen" Kurven bei ihnen. Wahrscheinlich spielt dabei die diffuse rasche Tätigkeit eine Rolle, die bei Frauen fast doppelt so oft (17 von 37 = 46%) vorkommt wie bei Männern (11 von 47 = 23%), und bei einem guten Teil der Kurven den Auswerter zu der Beurteilung "abnormes EEG" veranlasste.

Eine weitere Erklärung für das Überwiegen abnormer EEG-Befunde bei den Frauen bietet sich durch den Vergleich mit den pneumoencephalographischen Befunden.

Das EEG gibt im Endeffekt die elektrischen Potentialschwankungen von Dipolen wieder, die sich zwischen Dendriten und Zellkörpern der Rindenzellen bilden⁹.

Auch das PEG bietet eine Möglichkeit, die Gehirnoberflächen darzustellen. So zeigte das PEG bei 46 Prozent der Patientinnen eine kortikale Substanzminderung (in weiteren 27% in Kombination mit einer inneren Atrophie; Tab. 20), während bei den Männern nur in 39 Prozent (davon in 8% innen und außen; Tab. 20) ein solcher Befund zu erheben war.

Frauen scheinen seltener an einer Spätepilepsie vaskulärer Genese zu erkranken als Männer, sie zeigen aber im Krankheitsfall mehr abnorme EEG-Befunde als die Männer.

Das dürfte zum Teil aber auf eine fehlerhafte Interpretation der diffusen raschen Tätigkeiten zurückzuführen sein, da sich bei der Verteilung generalisierter und partieller Epilepsien keine Unter-

schiede fanden; dann müßte allerdings der Unterschied der Häufigkeit kortikaler Atrophien als Zufallsprodukt vernachlässigt werden (was angesichts der geringen Fallzahlen gerechtfertigt wäre).

Unterstellt man die Richtigkeit deutlicher kortikaler Substanzmängel bei den Frauen, dann müßten diese zu einer anderen Wertung der psychischen Störungen Anlaß geben;

Bei diesen sind tatsächlich "psychomotorische Verlangsamung", Auffassungs- und Konzentrationsstörungen, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und Antriebsminderung häufiger vertreten als bei den Männern, bei denen im Erkrankungsfall deutlich Psychosyn-drome, Affektstörungen und neurologische Ausfälle überwiegen.

Man müßte dann folgern, daß Frauen eher von diffusen, neokortikalen hypoxischen Schädigungen, Männer dagegen eher von lokalisierten subkortikalen Schädigungen betroffen werden.

Dieser Unterschied scheint die Häufigkeitsverteilung von generalisierten und partiellen Epilepsien nicht zu beeinflussen, könnte aber für die Beurteilung der diffusen raschen Tätigkeit von großer Bedeutung sein.

Genaue Verlaufsbeobachtungen konnten wegen des meist nur kurzen Krankenhausaufenthaltes nicht durchgeführt werden. Dennoch scheint diese Art der Spätepilepsie prognostisch relativ günstig zu verlaufen.

Es waren nämlich bei dem mittleren Alter von 58,7 Jahren 57 % der Erkrankten berufstätig.

Weiterhin ist bemerkenswert, daß, entgegen der Annahme einer epileptogenen Minderung geistiger Fähigkeiten durch die Anfälle, intellektuell anspruchsvolle Berufe bei unseren Kranken nicht unterrepräsentiert waren. Dies dürfte unter anderen seine Ursache allerdings auch im besseren Einsichtsvermögen solcher Patienten für ihre Krankheit und die sich daraus für die Therapie ergebenden Konsequenzen (Lebensführung, medikation) haben¹⁹. Auch der späte Manifestationszeitpunkt wirkt sich in dieser Hinsicht positiv aus.

Abschließend wäre noch auf die klinische Bedeutung der 7,6 Prozent Kranker mit Spätepilepsie bei Gefäßkranken hinzuweisen.

Ausgehend von sämtlichen Patienten mit Spätepilepsie (= 100 %; siehe auch Abb.2) der Jahre 1961-1970 wurden die Kranken nach ihrer Ätiologie aufgeschlüsselt. Demnach betrug die Häufigkeit der Patienten mit Spätepilepsie vaskulärer Genese an der Psychiatrischen Klinik der Universität München 53 Prozent, d.h. jeder zweite Patient, dessen Anfälle erstmals nach dem fünfzigsten Lebensjahr auftraten, erlitt diese auf Grund eines Gefäßleidens.

Einige andere Autoren^{1,2,7,12} ermittelten ähnliche Werte (Abb:18), wobei anzumerken wäre, daß bei BANCAUD in einer vorwiegend neurochirurgischen Abteilung die Tumoren so stark überwiegen, daß man auf den Einfluß einer besonderen Selektion schließen kann. Des weiteren hatte er traumatische Schädigungen ausgeschlossen. Dadurch erhöhten sich die Prozentzahlen der übrigen Krankheitsursachen.

URSACHEN DER EPILEPSIE IM ALTER

Altersgruppe der Patienten

50J+>

60J+>

40J+>

60J+>

60J+>

Anzahl der Epileptiker

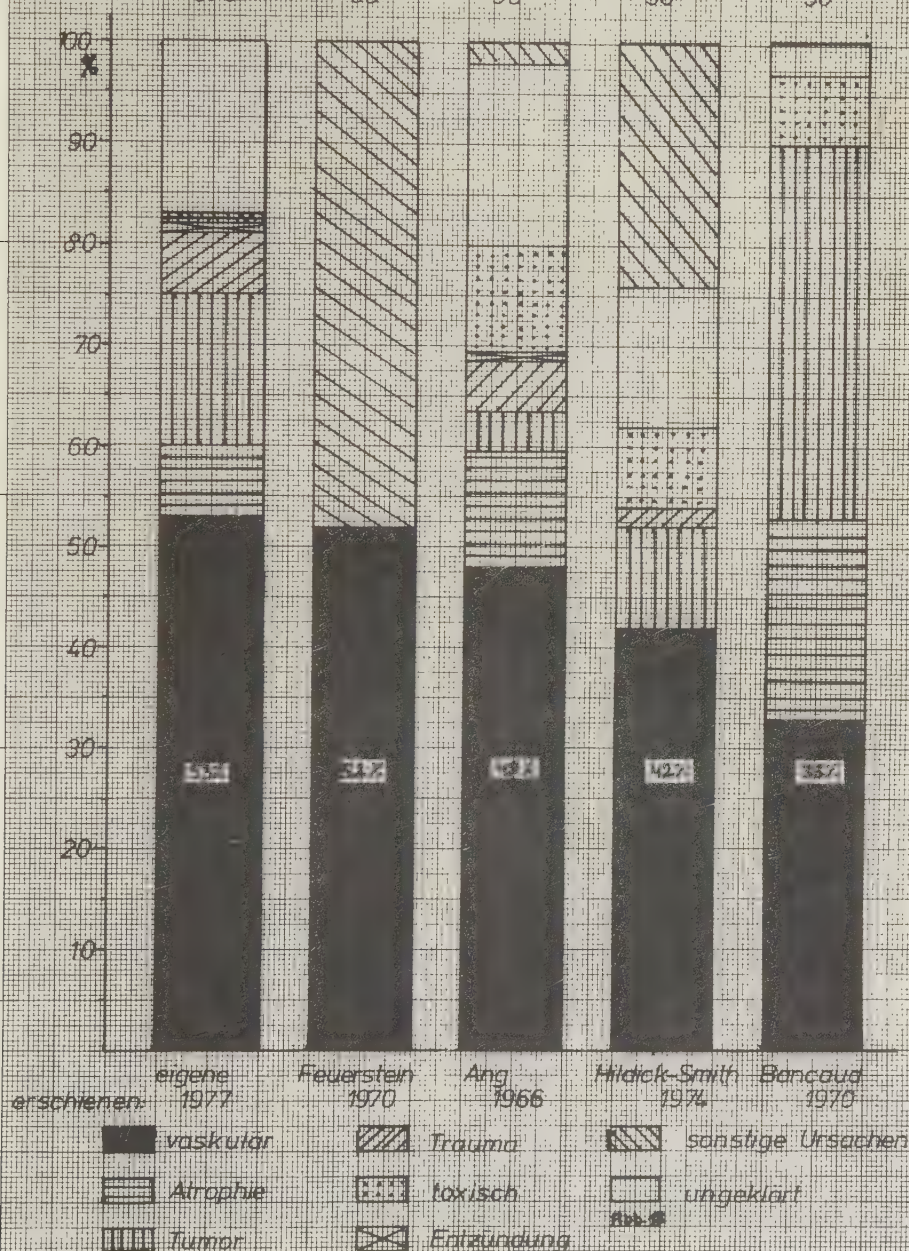
375

86

96

50

30



ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurden in den Behandlungsjahren 1961 - 1970 200 Epileptiker untersucht, deren Anfälle vaskulär bedingt waren und erstmals nach dem fünfzigsten Lebensjahr auftraten (130 Männer und 70 Frauen).
2. Die Häufigkeit der Spätepilepsie vaskulärer Genese bezogen auf alle in dieser Zeit behandelten Kranken betrug 1,95 %, bezogen auf die Kranken mit Arteriosclerosis cerebri 7,6 %. Das bedeutet den Zahlen von FISCHER gegenüber, die 1959 in der selben Klinik mit 4 bis 6 Prozent errechnet wurden, eine geringfügige Zunahme.
3. Das Durchschnittsalter der untersuchten Männer lag bei 59,5 Jahren, das der Frauen bei 57,2 Jahren.
Die Häufigkeit von Erstmanifestationen einer Spätepilepsie schien mit steigendem Alter abzunehmen. (Die Hälfte der Kranken war vor dem 58.ten Lebensjahr, zwei Drittel waren vor dem 62.ten Lebensjahr erkrankt.)
4. Am häufigsten waren generalisierte Epilepsien mit tonisch-klonischen Krampfanfällen zu beobachten (53%).
Generalisierte Epilepsien mit ausschließlichen Absencen waren dagegen Seltenheiten (1,5%).
An zweiter Stelle fand man partielle Epilepsien mit elementaren, Jackson Anfällen (15%), gefolgt von solchen mit komplexen, psychomotorischen Anfällen (9,5%).

Dazu kamen noch partielle Epilepsien mit sowohl elementar als auch komplex beginnenden und rasch sekundär generalisierenden Anfällen (insgesamt 9,5%).

5. Die neurologischen Befunde waren bei 115 der 200 Patienten normal (=57,5%).

Bei den lokalisierbaren Schäden ließ sich ein Überwiegen linkshirniger Läsionen feststellen.

6. Psychische Störungen bestanden bei 57,5 Prozent der Männer und 63 Prozent der Frauen, wobei jedoch schwere organische Psychosyndrome bei Männern häufiger vorkamen als bei Frauen.

7. Die arteriographischen Untersuchungen zeigten überwiegend leichte bis mittlere Veränderungen.

Am geringsten waren die A.cerebri anterior und posterior betroffen. Gefäßverschlüsse bestanden nur bei Männern.

8. Normale EEG-Befunde waren bei zwei Drittel der Männer, aber nur bei der Hälfte der Frauen zu erheben.

Passend dazu zeigte das PEG eine bei den Frauen besonders betonte Atrophie der Hirnoberfläche, während bei den Männern die Ventrikelerweiterungen im Vordergrund standen.

Iktale elektroenzephalographische epileptische Aktivitäten waren bei 15 von 200 Epileptikern (7,5%) registriert worden.

9. Ein vaskulärer Prozess war die Ursache bei jedem zweiten Patienten, dessen Anfälle nach dem fünfzigsten Lebensjahr auftraten.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ANG,R.T. und UTTERBACH,R.A.
Seizures With Onset After 40 Years Of Age;
Role Of Cerebrovaskular Diseas.
Southern Med.J.,59,1404 (1966)
2. BANCAUD,J.
L'Epilepsie Apres 60 Ans; Expèrience D'Un Service De
Neurochirurgie Fonctionnelle.
Sem.Hop.Paris 46,3138 - 3140 (1970)
3. BAROLIN,G.S.; SCHERZER,E.; SCHNABERTH,G.
Epileptische Manifestationen als Vorboten von Schlag -
anfällen."Vaskuläre Prækursiv Epilepsie".
Fortschr.Neurol.Psychiat. 39, 199 - 210 (1971)
4. BEAUMANOIR,R.; de SOUZA,D.
Constations Demographiques A Propos De L'Epilepsie
D'Apparition Tardive.
Sem.Hop.Paris 46, 3145 - 3149 (1970)
5. BONDIELLE,M.; SALLOU,Cl.; GUILLARD,J.
Etude De 51 Dossiers D'Epilepsie Ayant Dèbutè Apres
60 Ans.
Sem.Hop.Paris 46, 3141 - 3144 (1970)
6. CELESIA,G.G.; MESSERT,B.; MURPHY,M.J.
Status Epilepticus Of Late Addult Onset.
Neurology (Minneap.) 22, 1047 - 1055 (Oct.72)

7. FEUERSTEIN,J.; WEBER,M.; KURTZ,D.; ROHMER,F.

Etude Statistique Des Crises Epileptiques Apparaissant
Apres L'Age De 60 Ans,
Sem.Hop.Paris, 46, 3125 - 3128 (1970)

8. FISCHER,H.

Symptomatische Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen
Archiv f. Psychiatrie u. Zeitschrift f. d. ges.^NNeuro-
logie 199, 296 - 310 (1959)

9. GANONG,W.F.

Medizinische Physiologie
Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie des Menschen
für Studierende der Medizin und Ärzte.
Springer,Berlin,Heidelberg,New-York (1972)

10. GASTAUT,H.

Die Diagnose der Epilepsien
Münchn.med.Wschr. 116 (1974), Nr.45, 1977 - 1980

11. HECHT,H.F.; SCHMIDT,R.M.

Epileptische Anfälle und EEG-Befunde bei zerebralen
Durchblutungsstörungen.
Zschr. f. ärztl. Fortb.(Jena) 65, 426 - 428 (1971)

12. HILDICK-SMITH,M.

Epilepsy In The Elderly
Age Ageing 3, 203 - 208 (Nov.1974)

13. HUNTER, R.A.
Status Epilepticus
History, Incidence and Problems
Epilepsia (Amst.) 1, 162 - 188 (1959)
14. JANZ, D.
Die Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie.
Thieme, Stuttgart 1969
15. JANZ, D.
Conditiones And Causes Of Status Epilepticus
Epilepsia (Amst.) 2, 170 - 177 (1961)
16. KRAYENBUHL, H.
Zur Diagnose und Therapie der sogenannten Spätepilepsie
Schweiz.med.Wschr. 87, 1 - 5 (1957)
17. KRAYENBUHL, H.
Klassifikation und klinische Symptomatologie der
cerebralen Aneurysmen
Ophthalmologica 167, 122 - 164 (1973)
18. KUGLER, J.
Die Epilepsien - Ihre neurologischen Erscheinungen
Vortrag, gehalten am 21. Ausseer Symposion, 5.6.-8.6.75
19. KUGLER, J.
Epilepsien im Erwachsenenalter; ihre soziale und
hereditäre Prognose.
Ärztl. Praxis

20. MAURER, H.
Epilepsien mit **B**eginn im Erwachsenenalter
Schweiz.med.Wschr. 102, 1402 - 1407 u. 1514 - 1517 (1972)
21. MEYER-MICKELEIT, R.W.
Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp
der temporalen Epilepsie (psychomotorische Anfälle,
Äquivalente, Automatismen)
Nervenarzt 24, 331 - 346 (1953)
22. MUMENTHALER, M.
Neurologie. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Ärzte und
Studenten
Thieme, Stuttgart 1976
23. PENFIELD and RASMUSSEN
The Cerebral Cortex Of Man; A Clinical Study Of
Localization Of Function.
Macmillan 1950
24. RICHARDSON, E.P.; DODGE, R.R.
Epilepsy In Cerebral Vaskular Disorder
Epilepsia (Amst.) 3, 49 -74 (1954)
25. RICHTER, Hs-R.; METZ, H.T.
Petit mal im Greisenalter
Münchn.med.Wschr. 116 (1974) Nr.45, 1981 - 1982
26. SCHETTLER, G.
Innere Medizin. Kurzgefasstes Lehrbuch. Bd. 1
Thieme, Stuttgart 1972

27. SCHULTE-TÖLLE
Psychiatrie
Springer, Berlin, Heidelberg, New-York 1975
28. SEIFER, F.P.; IGNACIO, O.J.
Seizures In Patients Over The Age Of 40;
A General Hospital Study.
J.Ky.Med.Assoc. 72, 371 - 373 (Jul.1974)
29. SHEEHAN, S.
One Thousand Cases Of Late Onset Epilepsy
Irish J.Med.Sci., Dublin 1958, Series 6261
30. SPUNDA, Ch.
Die Beurteilung der sogenannten Altersepilepsie
Wien.klin.Wschr. 84, 77 - 80 (1972)
31. TOMKINS, J.B.
Convulsive And Other Neurologic Phenomena
Appearing Senil And Arteriosclerotic Psychoses
Arch. Of Neur. 42, 513 (1939)
32. VOIGT, K.; BECK, U.; REINSHAGEN, G.
A Complex Cerebral Vaskular Malformation Studied
By Angiography; Multiple Aneurysmas, Angiomas And
Arterial Ectasia.
Neuroradiology 5, 117 - 123 (Apr.1973)

33. WALTIMO,O.

The Relationship Of Size,Density And Lokalization Of
Intracranial Arteriovenous Malformations To The Type
Of Initial Symptomes.

J.Neurol.Sci. 19, 13 - 19 (May 1973)

34. WERNING,G.

Kurzes Lehrbuch der Hochdruckkrankheiten

Enke,Stuttgart 1975

35. WHITE,P.; BAILEY,A.A.; BICKFORD,R.G.

Epileptic Disorders In The Aged

Neurol.(Minnesota) 3, 674 (1955)

36. WIECK,H.

Psychiatrische und neurologische Symptomatik zerebraler
Durchblutungsstörungen

Z.präklin.Geriatrie, Nr.45, 2.Jahrg. (1972)

37. WOODCOCK,S.; COSGROVE,J.B.R.

Epilepsy After The Age Of 50; A Five Years Follow -
Up - Study

Neurology 14, 34 - 40 (1964)

38. YARNELL,P.; BURDICK,D.; SANDERS,B.

The Hot Stoke. A Clinical Radioisotopic Angiographic
Correlation Of Increase Of Relative Perfusion To The
Area Of Cerebral Infarction.

Arch.Neurol. 30, 65 - 69 (Jan.1974)

39. ZSCHOKKE, S.

Pathogenese beim arteriovenösen Angiom des Gehirns.

Beitrag zur Frage epileptischer Reaktionen bei
cerebralen Durchblutungsstörungen.

Fortschr. Neurol. Psychiatr. 42, 433 - 453 (Sept. 74)

40. ZÜLCH, K. J.; ESCHBACH, O.

The Interhemispheric Steal Syndromes

Neuroradiology 4, 179 - 184 (Oct. 1972)

Dem Leiter des EEG-Labors, Herrn Prof. Dr. J. Kugler danke ich für die Überlassung des Themas und die Beratung während der Ausarbeitung dieser Dissertation.

Außerdem gilt mein Dank der EEG Assistentin, Frau Inge Frank, für die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der Krankenblätter und für sonstige wertvolle Hinweise.

LEBENS LAUF

Ich, Andreas Franz Richard Gärtner wurde am 14. März 1952 als Sohn des Prof.Dr.Dr.med. Franz Gärtner, Facharzt für Mund- und Kieferchirurgie, und seiner Ehefrau Gerta, geborene Martinschek, in Bad-Tölz geboren.

1956 zog die Familie nach Erding, wo ich von 1958 - 1960 Schüler der beiden ersten Klassen der Volksschule Erding war.

Die Klassen 3 und 4 besuchte ich nach erneutem Wohnungswechsel (1960) nach München in der Volksschule an der Schrobenausener Straße.

Anschließend trat ich in das Ludwigsgymnasium, München ein, an dem ich 1971 das Abitur ablegte.

Das Studium der Humanmedizin begann ich mit dem Wintersemester 1971/72 an der LMU-München. Hier unterzog ich mich auch mit Erfolg dem Vorphysikum (1972), dem Physikum (1973), sowie dem ersten (1974) und dem zweiten Abschnitt (1976) der ärztlichen Prüfung.

Am 21.10.1977 beendete ich mit dem dritten Teil der ärztlichen Prüfung mein Studium der Humanmedizin.

